Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Parma.
(Prof. A. Cesaris Demel).

Dell'origine e del significato della neoproduzione elastica nei tessuti sclerotici.

Per il prof. A. CESARIS DEMEL. — *Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino nella Seduta del 4 marzo* 1904.

Molti sono i lavori che riguardano la distribuzione, il numero, la genesi delle fibrille elastiche nei tessuti di cicatrice, nessuno a mia cognizione ne tratta partitamente per quello che si riferisce ai tessuti sclerotici, qualunque sia la loro origine e qualunque sia l'organo nel quale sostituiscono il parenchima distrutto. E questa lacuna io ho trovato anche nel recente lavoro di Taddei (1) (che appunto si occupò delle fibre elastiche nei tessuti di cicatrice), lavoro corredato da una diligente ed estesa bibliografia dell'argomento.

A colmare questa lacuna io porto ora il contributo di alcune mie osservazioni, che venni raccogliendo nello studio istologico di molteplici alterazioni patologiche di tessuti e di organi varî, raccolti e studiati anche per tutt'altro scopo, osservazioni quindi non cominciate o condotte per dimostrare una supposizione aprioristica che in proposito io potessi essermi formulata.

I fatti da me osservati, e che solo queste mie recenti osservazioni mi permettono di generalizzare, furono in parte da me intravisti e descritti in un mio precedente lavoro (2) nel quale ho potuto dimostrare la neoformazione di tessuto elastico nella tonaca media dell'aorta, in alcuni casi di arteriosclerosi intensa e in territori assolutamente vicini ad altri nei quali aveva avuto luogo una profonda distruzione dell'elemento elastico della media

---

(1) Taddei, *Le fibre elastiche nei tessuti di cicatrice.* Ferrara 1902.
(2) A. Cesaris Demel, *Sulla neoformazione di tessuto elastico nella tonaca media dell'aorta* (*Lo Sperimentale*, 1901).

stessa. Interpretai allora questo fatto come un riassorbimento con successiva deposizione, per opera degli elementi elastoformatori, della sostanza elastica disciolta da un esteso processo distruttivo di una parte vicina.

Le mie recenti osservazioni che riguardano diversi e molteplici casi di lesioni delle pareti vascolari, di induramenti cianotici di varî visceri, di cirrosi vascolari e biliari, di infiammazioni interstiziali croniche, di esiti di affezioni sifilitiche, ecc., vengono a confermare ed a completare questo concetto.

Riserbandomi di dare una estesa e particolareggiata relazione delle mie osservazioni, corredandola di figure che valgano a darne una dimostrazione più precisa, ne anticipo ora le conclusioni, che spero varranno a dare un'idea sufficiente del fatto, non ancora affermato da altri, che io voglio ora mettere in rilievo.

Le mie conclusioni sono queste:

I. Nei tessuti sclerotici non si ha sempre lo stesso comportamento dell'elemento elastico che vi è contenuto.

a) *In alcuni tessuti sclerotici l'elemento elastico è uniformemente distribuito nel tessuto ed è solo apparentemente aumentato, perchè complessivamente si può considerare come un semplice addensamento dell'elemento elastico preesistente.*

In questi casi non si hanno ammassi informi di tessuto elastico addensato (come avviene facilmente quando l'elemento elastico sia per un qualunque processo distruttivo interrotto nella sua continuità), non si hanno fibrille elastiche di neoformazione ed i vasi che vi sono contenuti dimostrano l'integrità dell'elemento elastico delle proprie pareti.

b) *In altri tessuti sclerotici l'elemento elastico è abbondante ed è uniformemente distribuito nel tessuto e nell'insieme è in maggiore quantità di quello che si possa ragionevolmente ritenere preesistente nel tessuto stesso.*

In questi casi non si hanno ammassi di tessuto elastico addensato, si notano delle fibrille elastiche di nuova formazione e le pareti dei vasi contenutivi presentano una diminuzione od una mancanza degli elementi elastici delle proprie pareti.

c) *In altri tessuti sclerotici infine l'elemento elastico è irregolarmente distribuito. A tratti dove il tessuto elastico è addensato, se ne alternano altri dove il tessuto elastico è scarso o mancante. Nei vasi è mancante o scarso l'elemento elastico ed il massimo addensamento, in rapporto evidente e diretto di una neoformazione, si ha nel tessuto perivascolare.*

Dal confronto di questi reperti si può dedurre:

II. **Lo stato delle pareti vascolari nei tessuti sclerotici ha una grande influenza sul contenuto elastico del tessuto stesso. Dove i vasi conservano il tessuto elastico delle proprie pareti, l'elemento elastico nel tessuto sclerotico non è aumentato od è scarso. Dove i vasi presentano distruzione o scomparsa di tessuto elastico nelle proprie pareti, nel tessuto sclerotico l'elemento elastico è aumentato e specialmente ne è ricco il tessuto perivascolare. Questo aumento dipende sempre da una neoformazione di tessuto elastico.**

III. **La neoformazione di tessuto elastico nei tessuti sclerotici può anche essere indipendente dallo stato delle pareti dei vasi e in questo caso si tratta di un semplice spostamento della sostanza elastica che, disgregata e disciolta in un punto del tessuto, viene assorbita dagli elementi elastoformatori e riprecipitata in un territorio vicino.**

Quanto ho precedentemente detto si può ricavare dallo studio di molteplici casi di sclerosi quando questi non siano eccessivamente estesi ed antichi, perchè allora l'eccessiva coartazione e la facile calcificazione del tessuto, ne altera sensibilmente il reperto.

In questi casi molto avanzati il tessuto elastico neoformato, per essersi fatto adulto ed addensato, mal si dimostra di nuova formazione, per la sua sede però, prevalentemente perivascolare, dimostra ancora la sua origine, ed ha il significato che lo studio di casi più recenti ci ha dimostrato.

Questo spostamento di tessuto elastico in tessuti sclerotici, queste neoformazioni di tessuto elastico in rapporto, a seconda dei casi, collo stato dell'elemento elastico delle pareti dei vasi,

si possono osservare anche in altre lesioni patologiche, quali sarebbero le varie degenerazioni note, le varie forme di neoplasmi che possono infiltrare i tessuti, le varie dermatosi, ecc. In questi casi il principio generale regge, si hanno solamente delle piccole differenze di dettaglio, che solo uno studio più approfondito ci permetterà di determinare.

La neoformazione di tessuto elastico in fine, nei tessuti sclerotici avviene nel maggior numero dei casi per opera degli elementi elastoformatori, e l'elastina si separa dal contorno del loro protoplasma, ed in questo mi associo a quanto fu già da Schwalbe, Loisel, Gerlach, ecc. dimostrato e sostenuto.

Alcune ricerche sperimentali poi che ho iniziate mi fanno ritenere che si possa dare anche la dimostrazione diretta del modo col quale la sostanza elastica si possa disfare e riassorbire in un punto, per riformarsi in un territorio immediatamente vicino. Questo io credo di aver ottenuto innestando tessuti ricchi di sostanza elastica da un animale di una specie in un altro di specie diversa. L'innesto in questi casi non attecchisce e nel pezzo innestato che mortifica possiamo seguire le varie fasi del processo al quale ho più sopra accennato.

Operando invece sopra animali della stessa specie facilmente l'innesto attecchisce e queste fasi, involutive in principio, evolutive in seguito, non si possono osservare.

ESTRATTO

dal *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, 1904, n. 2-3.

Stamperia dell'Unione Tip.-Editrice Torinese.